UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1946-1947. — N° 148

LE VAGO-SYMPATHIQUE EN PNEUMOLOGIE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 30 juillet 1947

PAR

Jean-Marie-Pierre DUTRÉNIT

Né à BRUGES (Gironde), le 18 août 1917

Examinateurs de la Thèse

MM. PIECHAUD, professeur ..... *Président.*
DE GRAILLY, professeur .....
MAGENDIE, agrégé ..... *Juges.*
LAUMONIER, agrégé .....

BORDEAUX
IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS
6, Place Saint-Christoly, 6

1947

DUTRENIT (Jean-Marie-Pierre)

Le Vago-sympathique en pneumologie. — Bordeaux, Delmas, 1947. In-8°, 69 p.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1946-1947. N° 148.)

DUTRENIT (Jean-Marie-Pierre)

Le Vago-sympathique en pneumologie. — Bordeaux, Delmas, 1947. In-8°, 69 p.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1946-1947. N° 148.)

DUTRENIT (Jean-Marie-Pierre)

Le Vago-sympathique en pneumologie. — Bordeaux, Delmas, 1947. In-8°, 69 p.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1946-1947. N° 148.)

DUTRENIT (Jean-Marie-Pierre)

Le Vago-sympathique en pneumologie. — Bordeaux, Delmas, 1947. In-8°, 69 p.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1946-1947. N° 148.)

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1946-1947. — N° 148

LE VAGO-SYMPATHIQUE EN PNEUMOLOGIE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 30 juillet 1947

PAR

Jean-Marie-Pierre DUTRÉNIT

Né à BRUGES (Gironde), le 18 août 1917

Examinateurs de la Thèse

MM. PIECHAUD, professeur ..... *Président.*
DE GRAILLY, professeur ..... *Juges.*
MAGENDIE, agrégé ..... *Juges.*
LAUMONIER, agrégé ..... *Juges.*

BORDEAUX
IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS
6, Place Saint-Christoly, 6

1947

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. DUPÉRIÉ.

ASSESSEUR : M. LABAT.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. DENIGES, A. MANDOUL, PETGES, GUYOT,
ROCHER, ANDERODIAS, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PERY.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	DUPÉRIÉ.	Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS
id.	CREYX.	Médecine expérimentale	AUBERTIN.
Clinique chirurg. et gynécol.	CHARRIER.	Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX.
Clinique chirurgicale	PAPIN.	Clinique chirurg. inf. et orthop.	LOUBAT.
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE.	Clin. des maladies infectieuses	DAMADE.
Anatomie pathol. et microsc. clin.	DE GRAILLY.	Chimie biologique et médicale	MACHEBOEUF.
Anatomie	VILLEMIN.	Physique méd. et pharmaceutique.	PIFFAULT.
Anatomie générale et histologie.	G. DUBREUIL.	Méd. col. et clin. mal. exotiques.	BONNIN.
Hygiène	PIÉCHAUD.	Clin. malad. cutanées et syphilit.	JOULIA.
Médecine légale et déontologie	DERVILLÉE.	Clin. des mal. des voies urinaires.	DARGET.
Electroradiol. et clin. d'él. médic.	N.	Clin. mal. nerveuses et mentales.	DELMAS-MARSALET.
Chimie	CHELLE.	Clin. d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Botanique et matière médicale	GOLSE.	Toxicologie et hygiène appliquée.	LABAT.
Pharmacie	VITTE	Hydrologie thérap. et climatol.	N...
Physiologie	FABRE.	Clinique odonto-stomatologique.	DUBECQ
Clin. méd. des mal. des enfants.	FONTAN.		

PERRENS (Maladies mentales). FAUGÈRE (Obstétrique).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie	DUFOUR.	Chirurgie générale	LAUMONIER
Physiologie	N.	Obstétrique	N.
Médecine générale	N.	id.	MAHON.
id.	N.	Ophtalmologie	BESSIÈRES.
id.	N.	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
id.	BROUSTET.	Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
id.	SARIC.	Physique médicale	REBOUL.
id	DUBARRY.	Chimie gén. pharm. et toxicol.	CASTAGNOU
id.	TRAISSAC.	Histoire natur. pharmaceutique	GIRARD.
Chirurgie générale	N.	Pharmacie	MESNARD.
id.	MASSÉ.	id.	N.
id.	N.	Histoire natur. méd. et parasitol.	N.
id.	MAGENDIE.	Histologie	
id.	POUYANNE.	Chimie médicale	TAYEAU.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	MASSÉ.	Pharmacie galénique	MESNARD.
Accouchements	FAUGÈRE.	Bactériologie	MOUREAU.
Puériculture	PERY.	Physiologie	Mlle ROUGIER
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.	Chimie biologique	BLANQUET.
Ophtalmologie	BESSIÈRES.	Parasitologie et biologie appliqu.	PAUTRIZEL.
Anatomie	RIGAUD.	Pathologie chirurgicale	VILLAR.
Chimie minérale	CASTAGNOU.	Pathologie chirurgicale	LAUMONIER.
Botanique	GIRARD.	Electroradiologie	CAILLON.
Cryptogamie	GIRARD.		

Le Secrétaire de la Faculté : ROUCHIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MÉMOIRE DE MON PERE

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MA FEMME

A MES ENFANTS

A MA MÈRE

A MA FAMILLE

Au Docteur Jean DUTRÉNIT

Ancien Interne des Hôpitaux de Bordeaux.

Le potentiel exprime la véritable substance de l'être, aux richesses souvent infinies, mais que la conjoncture rend parfois inactualisables.

Au Doteur Jacques-M.-L. MOREAU

L'amitié ne trouve sa vie et son stimulus que dans un étrange partage de l'illusion et du réel.

Au Docteur Paul FRÉOUR

Ancien Interne des Hôpitaux de Bordeaux,
Lauréat de la Faculté et des Hôpitaux,
Médecin résident du Sanatorium Xavier-Arnozan.

Guide précieux, conseiller judicieux, qui, au cours de ce travail, nous a distribué ses idées.

A MES AMIS

A MON FRERE CHARLES

L'échange sincère d'idées crée la sympathie.

A Monsieur le Docteur François LEURET

Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre.

A Monsieur le Docteur LACOUTURE

Chirurgien honoraire des hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre.

Qui nous a familiarisé avec l'acte opératoire et fait admirer sa technique.

A Monsieur le Docteur Pierre QUERCY

Ancien interne des Hôpitaux de Paris,
Docteur ès lettres,
Médecin de l'Hôpital psychiatrique de Bordeaux,
Chargé de cours à la Faculté des Lettres,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre 1914,
Officier de l'Instruction publique.

Qui nous a prodigué son enseignement et ses encouragements dans les travaux de laboratoire et nous a initié à la complexité des recherches anatomiques.

A Monsieur le Professeur agrégé MAGENDIE

Chirurgien des Hôpitaux,
Croix de guerre 1939-1940.

Dont l'enseignement, aux détours toujours très instructifs, nous a séduit.

A MES MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

A MES JUGES

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Ferdinand PIÉCHAUD

Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

Nous regrettons de n'avoir pu approcher davantage ce maître de la pthisiologie.

Son esprit universel déborde les cadres de la Médecine.

Nous le remercions vivement d'avoir bien voulu accepter la présidence de cette thèse.

LE

VAGO-SYMPATHIQUE EN PNEUMOLOGIE

INTRODUCTION

La grande distinction établie par le génie de Bichat entre système nerveux de relation et système végétatif n'avait encore, à la fin du siècle dernier, franchi l'au-delà de l'anatomie et de la physiologie. En pathologie générale, mention n'était guère faite du vague et du sympathique.

Aujourd'hui, l'étude de la vie organo-végétative est en plein devenir. Partout elle pénètre, partout elle s'insinue. On la voit chaque jour compléter, éclairer, mais aussi compliquer les notions traditionnelles, qu'elles soient cliniques, étiologiques, pathogéniques. Il n'est pas un symptôme, une affection morbide, une thérapeutique, qui lui demeure totalement étranger.

Toutefois, dans cet élargissement de la vie végétative, il ne faudrait pas écarter toutes les conceptions anciennes.

Pour nombre d'affections, il faut reconnaître au système végétatif une importante valeur explicative, mais il serait imprudent de vouloir toujours et systématiquement ne considérer que lui. Il n'est certainement pas tout dans une pathogénie. Il faut compter non seulement sur ce qui lui est étranger, mais aussi sur les processus qui l'avoisinent ou qui lui sont intimement liés. Il sera, en effet, très difficile parfois de faire la part entre ce qui revient aux sécrétions endocriniennes, aux troubles humoraux, au système vago-sympathique.

Dans certains cas, d'ailleurs, il existe des interactions, et vraisemblablement le système végétatif lui-même agit ou est agi par le jeu de médiateurs humoraux.

Au cours de ce petit exposé, nous devrons, pour ces raisons, nous montrer réservé et prudent. Nous chercherons à assigner au système nerveux végétatif le rang qui lui est dû en pathologie pulmonaire, mais nous nous appliquerons également à ne pas outrepasser ses droits.

Le problème est évidemment assez complexe.

ELEMENTS D'ANATOMO-PHYSIOLOGIE DU SYSTEME NERVEUX PULMONAIRE

Le poumon, dans ses différentes fonctions, est sous l'intime dépendance du système nerveux.

La respiration, la broncho-motricité, la vaso-motricité, la sécrétion, toutes fonctions pulmonaires qui varient au gré d'un mécanisme nerveux judicieusement réglé.

La *respiration* est automatique, d'origine bulbaire, l'excitant physiologique résidant dans l'acidité sanguine.

Les voies centrifuges sont constituées par le phrénique, les nerfs intercostaux, l'hypoglosse, les laryngés, etc.

Les voies centripètes sont représentées principalement par le X, nerf sensible essentiel des voies respiratoires, et, plus accessoirement, par les nerfs sensibles en général, y compris les nerfs sensoriels.

La *broncho-motricité* relève du sympathique et du parasympathique, celui-ci étant broncho-constricteur, celui-là étant broncho-dilatateur ou, mieux, inhibiteur.

La *vaso-motricité* est également assurée par le vago-sympathique, le sympathique étant vaso-constricteur, le parasympathique vaso-dilatateur ou inhibiteur : distinction classique. Toutefois, les travaux de Tinel sembleraient démontrer que le vague ne participe guère à l'innervation vaso-motrice, le sympathique étant tantôt vaso-constricteur, tantôt vaso-dilatateur. Les filets du sympathique responsables de cette vaso-dilatation proviendraient du phrénique et gagneraient le plexus pulmonaire par l'anastomose phrénico-sympathique.

Les centres vaso-moteurs sont situés dans le bulbe, avec probablement des centres accessoires médullaires et ganglio-sympathiques. Dans les noyaux de la base, on cite des centres coordinateurs et un centre amphotrope. Ces centres sont en relation avec ceux de la respiration et les zones réflexogènes sino-carotidiennes et cardio-aortiques.

La *trophicité* dépendrait encore des deux systèmes vague et sympathique. Pour Cabanes, le ganglion étoilé est un véritable centre trophique pulmonaire. Le phrénique, par les filets sympathiques qu'il contient, agirait aussi sur la nutrition du parenchyme pulmonaire.

La *sécrétion* appartient au double système vago-sympathique. L'excitation du sympathique provoquerait la sécrétion.

Cette prompte revue des fonctions du poumon nous permet de mettre en valeur le rôle fondamental du système neuro-végétatif. A l'exception de la fonction respiratoire, c'est le vago-sympathique qui constitue le seul agent régissant la vie du poumon. Ce rôle primordial mérite que nous nous attardions quelques instants sur la topographie de ce système végétatif.

Les *filets para-sympathiques* émanent du vagul sous-récurrentiel, soit directement, soit, le plus souvent, de ses rameaux cardiaques moyens ou inférieurs.

Les *filets sympathiques* proviennent :

1° des troisième, quatrième, cinquième ganglions dorsaux;

2° du filet cardiaque inférieur;

3° de certains nerfs intercostaux. Braeicker aurait observé ces filets sympathiques très fins qui naissent de la moelle dorsale et accompagneraient les nerfs intercostaux;

4° du nerf phrénique, qui renfermerait des fibres venant des racines postérieures de la moelle cervico-dorsale; ces fibres gagneraient, grâce à une fine anastomose, le ganglion étoilé et, de là, le poumon;

5° du pneumogastrique lui-même, grâce à de multiples anastomoses contractées avec le sympathique.

Toutes ces fibres, qu'elles soient d'origine vagale ou sympathique, ne pénètrent pas isolément dans le poumon.

Toutes concourent à former autour du pédicule broncho-vasculaire deux plexus : l'un antérieur, de peu d'importance; l'autre postérieur, plus volumineux.

Après leur entrée dans le poumon, ces plexus forment un réseau inextricable, où l'on peut toutefois distinguer un plexus périartériel, périveineux et péribronchique.

Le plexus péribronchique se décompose lui-même en deux plexus : l'un, périchondral, volumineux, surchargé de ganglions sympathiques nombreux; l'autre, sous-chondral, plus fin, chargé de ganglions plus petits. Ces deux plexus sont en relation étroite. Les ganglions sont formés de cellules sympathiques (Muller, Larsène), les fibres ganglionnaires sont amyéliniques. Les fibres post-ganglionnaires gagnent les vaisseaux, les glandes, les cellules caliciformes des bronches. Des fibres myéliniques para-sympathiques (Molhan) parcourent les réseaux du plexus, parviennent à l'épithélium bronchique, pour s'y résoudre en un buisson sensible; d'autres gagnent les formations neuro-musculaires (Dijkstra, Larsel et Dow).

Au niveau des bronchioles, on retrouve les mêmes éléments nerveux : Larsel décrit des fibres à myéline para-sympathique formant des buissons sensibles sous-épithéliaux et des fuseaux neuro-musculaires excitables par toute détente ou contraction musculaire.

Sunder Plassmann décrit autour des fibrilles musculaires artériolaires et au contact du syncitium capillaire et des cellules alvéolaires deux riches plexus : le plexus préterminal de Bucke et le plexus terminal; celui-ci ne laissant aucune

cellule sans contact, et par conséquent sans contrôle nerveux. Et l'auteur d'admettre comme fort plausible que toute l'activité métabolique et mécanique du poumon est réglée par voie nerveuse.

La plèvre reçoit elle aussi des fibres vaso-motrices et des fibres sensitives. Mais, tandis que la plèvre pariétale est très sensible grâce aux corpuscules de Vater-Paccini, la plèvre viscérale ne possède que quelques éléments issus du pneumogastrique, disposés surtout sur les zones interlobaires et autour de la région hilaire.

Cet aperçu jeté sur les données anatomo-physiologiques de l'innervation pulmonaire nous révèle la richesse et la complexité des réseaux nerveux.

Richesse, c'est l'espoir pour l'avenir, c'est la confiance dans de nouvelles recherches, dans de nouvelles découvertes.

Complexité, c'est l'écueil du présent, c'est l'insurmontable difficulté rencontrée par le physiologiste à définir le rôle respectif du vague et du sympathique.

Dans de multiples syndromes pulmonaires, l'action du neuro-végétatif est indéniable; dans certains autres, cette influence est moins manifeste.

Le travail que nous nous proposons est de montrer que dans la plupart des affections pulmonaires le système nerveux joue un rôle prépondérant ou qu'il constitue tout au moins un chaînon de la maille pathogénique.

Nous serons bref sur les symptômes respiratoires : toux, dyspnée, douleur.

Nous nous étendrons plus longuement sur les syndromes essentiels : asthme, œdème aigu du poumon, hémoptysie, atélectasie, embolie.

Nous évoquerons succinctement les lésions inflammatoires (infiltrat de Lœffler, spléno-pneumonie, condensations pneumococciques).

Nous dirons quelques mots sur la trophicité générale : dilatation bronchique, emphysème.

Enfin, nous terminerons cette étude d'ensemble par quelques déductions thérapeutiques.

SYMPTOMES RESPIRATOIRES

Toux.

Acte réflexe avec ses voies centripète et centrifuge.

La voie centripète trouve son origine dans les différents territoires du parasympathique, avec toutefois certaines zones d'élection dites tussigènes : fosse inter-aryténoïdienne, éperon trachéal.

La voie centrifuge emprunte le trajet des nerfs inspirateurs : intercostaux, phrénique, spinal.

L'articulation de ces deux voies se situerait dans le troisième ventricule et les tubercules quadrijumeaux.

Dyspnée.

La dyspnée traduit un trouble de l'activité rythmique du centre respiratoire fonctionnant comme un centre réflexe. Son automatisme est en effet continuellement influencé par des excitations nerveuses venant des poumons par la voie des pneumogastriques, de l'appareil circulatoire (réflexe de pression, réflexe chimique), de la périphérie sensible et sensorielle, enfin par d'autres centres végétatifs. Les voies et mécanismes de ces actions réflexes ne sont pas tous entièrement élucidés, et, tant que nous ignorerons dans ses détails l'innervation profonde du poumon, il sera difficile de préciser dans sa minutie le mécanisme exact de la dyspnée réflexe. Nous nous contentons de dire que le raisonnement autant que l'observation affirme sa fréquence.

La dyspnée ne deviendrait ainsi qu'un phénomène réflexe.

Chaque fois qu'il y a dyspnée, le système nerveux inter-

viendrait. Sa participation, toutefois, est loin d'être toujours égale. Parfois, il joue un rôle presque occulte, ne constituant que le serviteur passif de causes extrinsèques. Parfois, au contraire, il tient une fonction de premier plan, orchestrant toute la scène. Il en est ainsi, par exemple, de certains fruhinfiltrats tuberculeux ou de la plupart des infarctus. Qui n'a pas été impressionné par le contraste entre la dyspnée angoissante d'un pneumothorax spontané et le calme respiratoire de certains pneumothorax bilatéraux thérapeutiques.

La douleur.

Symptôme banal et de valeur incertaine de multiples affections.

En pathologie pulmonaire, il semblerait que l'origine de la douleur se situe dans la plèvre pariétale, la seule véritablement sensible. On s'accorde actuellement pour dénier au poumon et à la plèvre viscérale toute vertu pour faire naître la douleur.

La plèvre pariétale, quelle que soit l'affection pulmonaire en cause, pourrait être irritée par divers mécanismes et donner ainsi à la douleur la possibilité de se manifester.

SYNDROMES RESPIRATOIRES ESSENTIELS

Asthme.

Les rares constatations nécropsiques et la bronchoscopie ont permis de fixer les caractères anatomo-pathologiques de l'asthme.

Trachée et grosses bronches couvertes de placards ortiés; hyperhémie de la muqueuse, bronches petites et moyennes encombrées d'amas muqueux renfermant des éosinophiles et des cellules bronchiques.

Le catarrhe des bronches fut la première théorie à être en vogue pour expliquer la crise asthmatique. « L'asthme, dit Parrot, est une attaque des nerfs sécrétoires. » Avant lui, Callien et Arrêtée avaient invoqué cette même hypothèse.

Aujourd'hui, elle n'a plus guère de défenseurs. Si le catarrhe est l'élément primordial, pourquoi se fait-il attendre jusqu'à l'approche de la fin de la crise. Comment expliquer l'asthme sec, dans lequel manque complètement l'hypersécrétion. Les asthmes les plus humides ou exclusivement humides sont souvent les moins dyspnéisants.

Tout le monde se rallie à la théorie nerveuse, qui invoque un spasme inspiratoire comme cause première de la crise asthmatique. Cette théorie avait été soutenue éloquemment par Germain Sée (asthme pneumo-bulbaire).

Mais les partisans de cette théorie du spasme ne tardèrent pas à faire scission lorsqu'il s'agit de localiser l'irritation nerveuse réflexe.

Les uns, avec Biermer et à la suite des travaux de Longet, Claude Bernard et P. Bert, soutiennent la théorie du broncho-

spasme. Les autres, comme Wintrich, subordonnent la crise de dyspnée paroxystique expiratoire à la contracture du diaphragme.

Plus près de nous, Abrami, plus éclectique, relie les deux phénomènes. Dès l'installation du broncho-spasme, le poumon tend à s'affaisser; aussitôt, un mécanisme compensateur entre en jeu et réalise l'ampliation pulmonaire, déterminant ainsi la crise d'emphysème. Le spasme bronchique devient ainsi l'excitant spécifique de la contracture des inspirateurs.

La crise d'asthme serait donc caractérisée par un broncho-spasme accompagné d'une contracture des muscles inspirateurs et d'une hypersécrétion bronchique.

Le pneumo-gastrique tient sous sa dépendance le spasme des bronches. Le sympathique est responsable de l'hypersécrétion.

Mais on ne doit pas oublier que le vague lui-même renferme des fibres broncho-dilatatrices émanant de la corne latérale et passant par le ganglion étoilé. Ainsi, après une excitation créant le broncho-spasme, une nouvelle excitation est capable de créer la broncho-dilatation, la broncho-sécrétion et de mettre fin à la crise (Prévost et Sarloz).

L'incitation qui détermine le spasme des bronches peut emprunter la voie des réflexes longs et celle des réflexes courts.

Réflexes longs, avec fibres centripètes suivant le trajet du vague et des quatre premières racines dorsales postérieures, centre bulbaire situé dans le noyau postérieur du vague, filets centrifuges cheminant dans le vague.

Réflexes courts, dus à l'existence de centres périphériques. Remack Schiff, Kœlicker, ont insisté sur la présence de cellules nerveuses au contact de la sous-muqueuse bronchique. La bronchiole en survie d'un poumon embryonnaire conserve pendant longtemps quelques mouvements rythmiques de contractions péristaltiques (Lewis et Collmann).

Toute excitation électrique ou chimique (acécholine, physostigmine) y détermine une contracture profonde et prolongée : voilà donc le substratum de la crise d'asthme. Remarquons en passant que les auteurs ont noté la solidarité de la motricité bronchiolaire et alvéolaire.

L'existence de ces réflexes courts périphériques permet d'expliquer la prolongation de la crise d'asthme longtemps après la disparition de la cause déclenchante initiale. Le spasme, créant de nouvelles excitations, entretient le spasme, et ainsi se trouve réalisé une sorte de cercle vicieux végétatif dyspnéisant.

L'existence de ces réflexes longs et courts explique encore les aspects différents que revêt la crise d'asthme. Moïse Krause, au sujet de l'état de mal asthmatique, fait appel à ces cercles vicieux multiples, à la notion d'asthme névrite évoquée par Mongorge, à l'importance des irritations locales, à l'habitude asthmatique. La dyspnée appelle la dyspnée, comme le grattage le prurit.

Broncho-spasme, broncho-sécrétion par les voies des réflexes longs ou des réflexes courts, constituent, nous venons de le voir, le substratum de la crise asthmatique.

Mais faire une crise d'asthme n'est pas à la portée de tous.

Trois conditions essentielles sont requises :

— il faut un point de départ pour l'incitation réflexe ou cause déclenchante;

— il faut une susceptibilité spéciale, afin que cette incitation ne demeure pas inefficiente : terrain asthmogène;

— il faut enfin la réponse de la part du poumon ou facteur localisateur.

Après un rappel bref des causes déclenchantes et du facteur localisateur, qui n'ont que peu ou pas de rapport avec l'intervention du vago-sympathique, nous aborderons l'étude de ce dernier dans l'asthme, c'est-à-dire l'étude du terrain.

Causes déclenchantes.

Elles sont pratiquement infinies. De multiples voies leur sont ouvertes :

— *Voies digestives*, avec toute la gamme des substances alimentaires. Des corps microbiens, les parasites et les médicaments peuvent adopter cette même voie;

— *Voies respiratoires :* substances végétales les plus diverses, substances animales habituellement d'origine ectodermique, protéine microbienne des infections respiratoires et toutes substances irritantes;

— *Voie hypodermique :* tous les sérums d'animaux.

En dehors de ces voies, signalons la fatigue physique, le surmenage psychique, les émotions, les facteurs météoriques.

Facteur localisateur.

Bezançon s'est attaché à énumérer les diverses conditions locales susceptibles de drainer vers les voies respiratoires les effets des causes déchainantes de l'accès : séquelles des affections respiratoires; lésions traumatiques du vague; rôle vraisemblable des adénopathies trachéo-bronchiques.

Terrain asthmogène.

Pour être asthmatique, il faut une sensibilité particulière, un état d'hyperexcitabilité. Une cause déclenchante ne saurait suffire à elle seule à déterminer la crise dyspnéique. Il faut un terrain. Ce terrain se compose de facteurs primordiaux, parmi lesquels on doit distinguer la neurotonie et les troubles humoraux.

Neurotonie.

Eppinger et Scherf, s'appuyant sur des tests expérimentaux et pharmaco-dynamiques, mirent en valeur la notion d'hypervagotonie. On rechercha chez les asthmatiques le réflexe oculo-cardiaque (Lian et Cathala). On constata qu'ils réagis-

saient davantage à la belladone, que l'accès pouvait être interrompu par l'adrénaline, et qu'en somme ils se comportaient comme des hypervagotoniques. Toutefois, cette notion d'hypervagotonie est un peu artificielle. Les médecins du Mont Dore (Galup, Castelman) ont trouvé des dissemblances marquées dans les réactions au réflexe oculo-cardiaque. Pasteur Valléry-Radot n'a guère été plus heureux dans ses tests pharmaco-dynamiques. Aujourd'hui, les travaux de Daniélopolu ont condamné cette notion d'hypervagotonie. C'est actuellement celle d'amphotonie, de neurotonie qui domine. L'asthmatique est le plus souvent amphotonique, et exposé plus qu'un autre, pour une cause minime, à un déséquilibre de son système neuro-végétatif.

Troubles humoraux.

On doit citer les rétentions toxiques ou anormales; on doit faire intervenir les sécrétions endocriniennes : la médication thyroïdienne a fait disparaître chez une myxœdémateuse des accès d'asthme typiques (Vidal, Abrami, de Gennes); l'opothérapie ovarienne chez la femme à la ménopause peut combattre très efficacement l'asthme. Enfin et surtout, il faut faire rentrer dans les troubles humoraux l'aptitude au choc colloïdoclasique. Certains, comme Lumière, ont considéré que ce choc, déclenché par une substance inhalée ou absorbée, suffisait à provoquer la crise d'asthme. Pour eux, plus besoin d'avoir recours à l'amphotonie, la crise humorale devenait l'élément nécessaire et suffisant pour expliquer l'asthme. Par contre, la plupart restaient fidèles à la théorie de la dystonie neuro-végétative. Pour Tinel, Santenoise, les manifestations du choc seraient d'ordre sympathique. Pasteur Valléry-Radot décrit quatre actes au drame athmatique : conflit antigène anticorps, crise humorale, perturbation vago-sympathique, manifestations cliniques.

Vernet, tout en admettant les modifications de l'équilibre humoral, les considère comme des témoins de la réaction de

sensibilisation, celle-ci étant créée par l'altération fonctionnelle du système sensitif organique. De même, Gastinel est partisan de la primauté du vago-sympathique. Il suppose que, dans le choc anaphylactique, la rencontre antigène-anticorps libère un produit histaminique agissant par la suite sur l'appareil neuro-végétatif.

Il ressort de tout cet exposé sur l'asthme le rôle primordial dévolu au système végétatif.

La physio-pathologie fait intervenir presque exclusivement le vago-sympathique. Dans la pathogénie de la crise, si certains auteurs veulent encore conserver à l'anaphylaxie son autonomie, beaucoup affirment l'existence de rapports étroits entre anaphylaxie et système nerveux végétatif, et même de subordination du premier au second.

Cette prépondérance du vago-sympathique nous permettra de tirer ultérieurement quelques petites déductions thérapeutiques.

Œdème aigu du poumon.

La part réservée au système nerveux dans l'étiologie ou la pathogénie de l'œdème aigu du poumon était autrefois des plus restreintes.

Les affections nerveuses ne rentraient pas dans le cadre de l'étiologie, et, en ce qui concernait la pathogénie, Vaquez affirmait : « L'anatomo-pathologie, l'expérimentation et la clinique s'accordent pour prouver que, seule, la théorie mécanique peut rendre compte de l'œdème aigu du poumon. Qu'il s'y ajoute une influence nerveuse, cela est possible, et c'est peut-être à cette influence qu'est due la soudaineté de l'accès, mais elle n'intervient, en tout cas, que d'une façon tout à fait accessoire. »

Aujourd'hui, les opinions ont évolué. Tout d'abord, on ne fait plus d'étiologie de l'œdème aigu du poumon sans mentionner en bonne place les affections nerveuses. Ensuite, on reconnaît de plus en plus un rôle important au vago-

sympathique dans le mécanisme d'action de la crise banale d'œdème.

Deux paragraphes sont donc à écrire. Un premier, où l'on évoquera la part du système nerveux dans le mécanisme qui déclenche la crise habituelle; un second, qui mettra en valeur la participation du système nerveux dans l'étiologie de la crise.

Pathogénie de la crise. Rôle du vago-sympathique.

Pour expliquer la crise habituelle de l'œdème aigu, on peut invoquer des facteurs statiques : état anatomique des artères pulmonaires, conditions humorales; on peut alléguer des facteurs dynamiques : déséquilibre entre les deux tensions, ou poussée hypertensive de la circulation de retour (Laubry et Tzanck).

Toutefois, ces facteurs, pour si importants soient-ils, ne se montrent pas encore pleinement suffisants. Le système nerveux doit entrer en scène.

« Qu'une paroi vasculaire soit sollicitée par une augmentation de la masse sanguine, par une défaillance ventriculaire d'un côté et un surcroît d'énergie du ventricule de l'autre, par un afflux sanguin intempestif, elle ne saurait subir un assaut de façon passive et sans réaction propre. »

Le système nerveux solidarise cœur et vaisseaux. Prodigue en filets et en cellules, il se ramifie partout, si bien que les défaillances d'un territoire retentissent sur-le-champ sur les territoires voisins, qui s'opposent à ces défaillances ou qui les amplifient. Ainsi, « dans l'insuffisance ventriculaire, c'est moins la distension réelle du ventricule qui doit agir que les excitations nées des velléités de distension réfléchie sur les capillaires pulmonaires ».

De même en ce qui concerne les lésions aortiques ou péri-aortiques.

Cette théorie de Laubry trouve son appui dans les travaux

de Wassérmann, qui démontre qu'une contre-excitation par compression des carotides peut amener la sédation de la crise.

Etiologie de l'œdème aigu du poumon. Participation du système nerveux.

Les affections cardiaques, rénales, les aortites, l'hypertension artérielle, prennent bonne place dans les causes de la crise. Les intoxications, les infections, les injections massives de sérum, les accidents de la thoracentèse, sont des facteurs dont on doit tenir compte, mais nous avons en vue ici le rôle du système nerveux, et c'est lui que nous voulons évoquer.

Affections de l'encéphale.

Traumatismes crâniens. — Antonini et Balancini rapportent que, sur 200 blessés du crâne, 82 présentèrent une crise d'œdème aigu du poumon. Moutier, en 1918, avait déjà relaté trois cas analogues.

Epilepsie. — Jouerait également un rôle : Schanahan a publié 11 cas; Ohlmacker, 5; Langeron, 1. Pour ce dernier auteur, l'irritation épileptogène atteindrait au niveau des centres bulbaires le sympathique vaso-moteur. Pour Euzière et Ratié, l'œdème aigu doit être regardé parfois comme un véritable équivalent comitial.

Encéphalites. — En 1922, pour la première fois, Clovis Vincent et Etienne Bernard eurent l'occasion d'observer une crise dyspnéique au cours d'une encéphalite. En 1932, Bezançon, Etienne Bernard, de Gennes, Delarue, observèrent un cas chez une parkinsonienne.

Tumeurs cérébrales, abcès cérébraux. — Engendrent assez rarement la crise d'œdème aigu. Toutefois, Euzière, Ramon, Cuvelier, ont publié à ce sujet certaines observations.

Hémorragies cérébrales. — On peut citer les observations de Gernez et Marchandise, qui ont vu 2 cas d'œdème aigu.

Affections médullaires.

Les *myélites* sont susceptibles de déclencher une crise. Fourneau cite un cas survenu au cours d'une paraplégie.

Après laminectomie, Clovis Vincent et de Martel signalèrent plusieurs cas.

Dans les fractures du rachis, Hamant et Cornil citent des exemples.

Affections des nerfs périphériques.

Jonnesco et Mofer signalent l'œdème aigu après intervention sur le sympathique; Babonneix, au cours d'une polynévrite blennorragique.

Emotions.

Cette grande pourvoyeuse de phénomènes moteurs et sécrétoires est souvent rencontrée dans les causes d'accidents œdémateux.

Laubry relate l'exemple d'une jeune fille prise subitement de crises œdémateuses parce qu'il lui était enjoint l'ordre de ne pas se rendre au bal.

On pourrait multiplier les exemples, mais retenons, pour finir, que, même chez l'hypertendu, l'émotion est souvent la cause déclenchante de l'inondation pulmonaire.

Neurotonie.

Le facteur neuro-endocrinien peut être parfois le seul fait déterminant la crise. Doumer a particulièrement bien observé ce genre de malades. Pour lui c'est l'hyperexcitabilité du vague qui est en cause. Par contre, Laignel-Lavastine inclinerait pour une hyperexcitabilité du sympathique.

Toutes ces causes que nous venons d'énumérer agissent

sur les vaso-dilatateurs pulmonaires par l'intermédiaire probable du sympathique.

Une lésion du ganglion stellaire donne entre les mains de Brown-Séquard une crise d'œdème aigu; son ablation, au contraire, la supprime.

Avec Morat et Doyon, l'excitation des 2e, 3e, 4e racines postérieures dorsales détermine de la vaso-dilatation pulmonaire.

Figoni montre que l'ablation du ganglion stellaire a une action empêchante sur l'œdème aigu provoqué par injection d'adrénaline.

Récemment, Brincourt parle de filets histaminergiques qui emprunteraient la voie du phrénique, et qui, au niveau du poumon, déclencheraient le réflexe vaso-dilatateur par libération de substances histaminiques.

Toutes ces observations, tous ces faits cliniques et expérimentaux, viennent militer pour mettre en évidence le rôle important du vago-sympathique dans la pathogénie et l'étiologie de l'accident œdémateux.

Des applications thérapeutiques devront et pourront en découler.

Toutefois, il faut faire la part des choses et savoir que tout est cas d'espèce. Si le vago-sympathique intervient, ce n'est pas non plus une raison pour le chercher partout et l'introduire partout. N'oublions pas que les facteurs dynamiques et les causes humorales ont aussi leur importance. Et rappelons, pour terminer, l'expérience déjà ancienne de Teissier et Guinard.

La compression de l'aorte qui accroît la tension pulmonaire, l'excitation du plexus cardiaque, l'introduction dans l'organisme d'une substance irritante telle que le salicylate de méthyle, se révèlent isolément inaptes à déterminer la crise. Celle-ci ne se déroule vraiment que lorsqu'on associe les trois causes, lorsqu'enfin la trinité est réalisée.

Hémoptysie.

Les hypothèses classiques pour expliquer la production d'hémoptysie chez les tuberculeux n'ont pu résister à l'analyse méthodique des faits.

A la théorie mécaniste, jusqu'ici incontestée, est en train de se substituer une conception physiologique faisant état de troubles vaso-moteurs dans le parenchyme pulmonaire et de modifications fonctionnelles dans la paroi des vaisseaux.

Les hémoptysies foudroyantes offrent le matériel le meilleur pour l'étude anatomique et pathogénique de cet accident. Cliniquement, on a remarqué depuis fort longtemps que la quantité de sang rejetée par le malade est des plus minimes dans bon nombre de cas et qu'il faut rechercher le mécanisme de la mort dans l'asphyxie ou le collapsus cardiaque aigu.

A l'examen nécropsique, on est frappé par l'inondation des bronches et du parenchyme, par le sang épanché. Cette inondation est souvent localisée dans un seul poumon ou même un lobe. La recherche des ruptures vasculaires est difficile. Il est plutôt rare de rencontrer des anévrismes interstitiels d'Ameuille. On peut faire confiance aux recherches méticuleuses de Pagel (1927), d'Auerbach (1939), qui, ayant utilisé des techniques précises, ne trouvèrent pas de ruptures dans plus de 5 % des cas.

Laënnec avait déjà remarqué que l'apoplexie du poumon était le substratum d'hémorragies foudroyantes, et il attribuait le crachement de sang à un phénomène diapédétique.

Bezançon, Krebs, Courcoux, Jacob et Brocard décrivirent le poumon rouge, turgescent, tendu, lourd, sans élasticité, saignant à la coupe. Sous microscope, l'observateur est frappé par une vaso-dilatation intense et générale. La lumière des bronchioles et des alvéoles est obstruée par les éléments du sang. Parfois une sérosité albumineuse contenant quelques éléments hématiqués occupe les alvéoles.

Arnaud, dans deux cas d'hémoptysie foudroyante, montre que la vaso-dilatation n'intéressait pas seulement le poumon, mais tous les capillaires viscéraux. Il y a là un fait intéressant prouvant l'extension possible du réflexe vaso-dilatateur. Le phénomène paraît être double : une vaso-dilatation préalable, puis un trouble grave de la perméabilité cellulaire laissant filtrer le sérum sanguin et les éléments figurés.

Ne peut-on pas considérer avec un esprit nouveau la pathogénie des hémoptysies curables en faisant appel aux données précédentes ?

De plus, toute hémoptysie s'accompagne ou se trouve précédée de malaises particuliers et de troubles circulatoires de la vaso-motricité thoracique. Il est fréquent de noter de la tachycardie et une hyperpulsatilité artérielle sans rapport avec la tension artérielle, qui peut être augmentée ou diminuée. Les médecins de sanatorium connaissent bien les hémoptysies de groupe, presque épidémiques, liées à quelques troubles atmosphériques. On décrit des hémoptysies d'altitude, de changement de climat, d'insolation. Voilà un ensemble de faits évocateurs du rôle du système nerveux.

Expérimentalement, des faits ont été rapportés permettant des conclusions semblables.

Bezançon, de Serbonnes, réinfectant des animaux tuberculeux par voie trachéale, trouvèrent des lésions indiscutables d'alvéolite hémorragique.

Delarue, Justin, Besançon, Bardin, reprenant les travaux de Reilly, injectèrent des toxiques variés au contact du sympathique cervical et obtinrent des lésions pulmonaires du type infarctoïde et hémorragique.

La tuberculine constitue une toxine d'élection qui, injectée au contact du sympathique cervico-dorsal ou splanchnique de l'animal tuberculeux, entraîne en quelques heures des phénomènes hémorragiques pleuro-pulmonaires ou péritonéaux. De telles recherches seraient à poursuivre.

Devant ces faits, ne peut-on pas avancer que bien des

hémoptysies sont liées à des processus nerveux réflexes vaso-moteurs et sont la conséquence d'un infarcissement hémorragique d'une partie plus ou moins étendue du poumon ? N'y trouvera-t-on pas un argument supplémentaire à l'examen radiologique des malades ayant eu récemment une hémoptysie ? On découvre parfois chez eux des ombres homogènes surajoutées aux lésions préexistantes et qui pourraient bien être l'effet d'une alvéolite hémorragique, cause ou peut-être conséquence de leur crachement de sang.

N'y a-t-il pas, enfin, jusqu'aux tentatives thérapeutiques qui, appuyées sur la pathogénie neuro-végétative, apportent en sa faveur des arguments de poids ? Ce sont essentiellement la novocaïne intraveineuse et l'anesthésie du ganglion stellaire dont la clinique enregistre parfois des succès.

Que peut-on conclure ? Que bien des foyers pulmonaires hémorragiques sont le fait de réflexes vaso-moteurs. Ce sont, soit des réflexes locaux d'axone trouvant leur point de départ dans une lésion locale, soit des réflexes longs passant par le sympathique. Signalons enfin les profondes relations cardio-pulmonaires notées surtout au cours des hémorragies foudroyantes, preuve indiscutable de la diffusion du réflexe neuro-végétatif.

Atélectasie.

Sa définition exacte doit être anatomique, clinique, radiologique, pathogénique, étiologique.

— Anatomiquement, c'est l'état fœtal du poumon avec des alvéoles privées d'air et comblées par les cellules cubiques. Les capillaires sont gorgés de sang.

— Cliniquement, c'est le tableau plus ou moins aigu d'une condensation mate et silencieuse entraînant une rétraction hémithoracique médiastinale et diaphragmatique.

— Radiologiquement, c'est une opacité homogène de teinte costale, comme lavée.

— Pathogéniquement, il s'agit de l'obstruction de la bronche qui commande la ventilation du territoire atélectasié,

obstruction constatée bronchoscopiquement et reproduite sur l'animal avec succès.

— Etiologiquement, c'est une cause mécanique.

Avec l'atélectasie ainsi définie, certaines affections pulmonaires ont un point commun : l'ombre radiologique. Et cette parenté, cette similitude, a suffi pour que nombre d'auteurs les assimilent abusivement à la véritable atélectasie.

Ameuille, fidèle à la théorie de Joger, préfère établir un distinguo et a proposé le terme de condensation pulmonaire rétractile pour désigner toute affection pulmonaire donnant à la radio une opacité parfaitement homogène. Ce terme de condensation pulmonaire rétractile englobe la véritable atélectasie et les autres affections radiologiquement semblables.

Au point de vue anatomique, ces affections sont différentes de l'atélectasie proprement dite. Dans les cas de condensations homogènes rétractiles aiguës postopératoires, le parenchyme est dense, rouge, privé d'air. Les parois bronchiques et alvéolaires sont turgescentes et épaissies par une vaso-dilatation importante. La lumière bronchique est le plus souvent libre, mais peut être encombrée de leucocytes; parfois on rencontre des traces d'infiltration hémorragique disséminée. Ces caractères anatomiques rapprochent ces affections de certains syndromes d'engouement pulmonaire que nous serons appelé à étudier ultérieurement.

Au point de vue étiologique, les condensations homogènes rétractiles postopératoires sont aujourd'hui bien connues. Elles représentent ce que les Américains appellent le collapsus aigu postopératoire décrit par Pasteur en 1895 et attribué par lui à une paralysie diaphragmatique, puis par Barr en 1907, puis par Bradford et de nombreux auteurs. Cet accident est indépendant du mode d'anesthésie et de la position de l'opéré. Il est consécutif dans la majorité des cas aux interventions abdominales : estomac, foie, vésicule; mais il a été décrit après intervention sur le rein, la thyroïde et les membres.

Signalons les cas récents de condensation homogène rétractile apparus à la suite d'irritation pleurale en vue de création de symphyse ou de tentative infructueuse d'extrapleural.

Enumérons encore les condensations homogènes radiologiques apparues au cours de certains syndromes neurologiques, et spécialement les hémorragies méningées, certains traumatismes crânio-cérébraux, certaines méningites et poliomyélites étendues avec quadriplégie.

Certaines hémoptysies, certaines injections bronchiques de lipiodol, se compliquent d'images de condensations homogènes radiologiques; dans bien des cas, leur apparition brutale et leur disparition tout aussi brusque oblige à invoquer autre chose qu'une explication par obstruction mécanique. Enfin, mentionnons que, pour Cardis et Chadourne, la condensation homogène souvent rétractile qui cercle les cavités tuberculeuses est du domaine de l'atélectasie réflexe.

Au point de vue pathogénique, il faut le plus souvent faire intervenir une action vaso-motrice. C'est bien le cas des condensations homogènes rétractiles aiguës postopératoires. Leur apparition précoce quelques heures après l'intervention élimine toute action bactérienne déclenchante. De même, leur durée, de deux à dix jours, leur terminaison brutale, sont très caractéristiques. Les tableaux cliniques offrent une grande variété, depuis la forme latente découverte à la radioscopie jusqu'aux formes foudroyantes mortelles. Notons, dans le tableau clinique, outre le syndrome de condensation rétractile, l'association de dyspnée, d'expectoration parfois abondante et surtout de signes de choc général et de troubles cardio-circulatoires : tachycardie, hypotension, collapsus.

Pour expliquer cette condensation homogène postopératoire, l'obstruction bronchique ne saurait être admise. Faut-il faire intervenir une hypotonie générale, diaphragmatique, thoracique, bronchique, ainsi que le proposaient Yansel, Henderson ? Cette hypothèse n'a guère été vérifiée. Elle

paraît depuis infirmée par les examens anatomiques montrant une disparition de la lumière broncho-alvéolaire, par un processus actif de vaso-dilatation et de turgescence pariétale. Aussi apparaît-il qu'il faut faire appel à une modification active, réflexe des éléments bronchioliques et alvéoles. Le levier de commande mettant en branle ce mécanisme complexe serait le grand sympathique.

L'expérimentation apporte quelques faits intéressants.

Faits expérimentaux.

Person obtient par irritation pleurale un syndrome de condensation pulmonaire.

Fontaine, ayant énervé complètement plusieurs chiens, voit chez l'un apparaître une condensation typique.

Guy Albot obtient une atélectasie pure par injection lente de carbamyl-choline, créant une broncho-constriction intense et prolongée.

Sergent décrit un cas typique d'atélectasie par injection intraparenchymateuse de 1/2 milligramme de B. K. chez un cobaye tuberculisé. Ringer montre chez le lapin que la section bilatérale des nerfs vagues fait disparaître rapidement les signes fonctionnels, puis les signes physiques de certaines atélectasies.

Conclusion.

Ces faits cliniques et expérimentaux, encore dispersés, montrent cependant que de nombreux cas de condensation homogène rétractile relèvent d'une pathogénie réflexe : réflexe long ou court.

— Réflexe long : condensation des traumatismes cérébraux, des interventions abdominales;

— Réflexe court : condensation consécutive à des irritations pleurales ou extra-pleurales.

Mais que de précisions manquent encore : point de départ de l'incitation, voie exacte, nature intime du phénomène.

Retenons simplement que le point de départ variable de certains réflexes donne des syndromes cliniques comparables.

A ce chapitre de l'atélectasie, nous ajouterons l'étude d'un problème connexe spécialement étudié par les phtisiologues.

Le poumon est-il animé de mouvements actifs de rétraction et d'expansion ? Avant de pratiquer le pneumothorax, la question ne s'était pas posée. Mais un phénomène remarquable et fréquent allait orienter vers des découvertes nouvelles : l'électivité du pneumothorax.

Un pneumothorax est électif lorsque le seul lobe malade se rétracte, tandis que le lobe sain (dans le cas d'une tuberculose n'intéressant qu'un lobe ou partie du lobe) demeure développé et actif. Cette rétraction s'accompagne d'une opacification homogène du même lobe. Cette tendance rétractile, grâce à la délivrance de la servitude costale, ne se traduit pas sur la paroi ni du côté du médiastin. Elle peut apparaître en quelques jours, faisant penser à un syndrome atélectasique (sans preuve anatomique). Quand elle apparaît lentement, on pense plus volontiers à une rétraction fibrocicatricielle. Mais la réexpansion fréquente spontanément ou par abandon du pneumothorax montre que souvent le parenchyme reprend sa place et sa transparence, prouvant qu'il s'agit d'un phénomène réversible.

Bernou avait constaté que, dans certaines formes de tuberculose, il existe de telles rétractions sans pneumothorax et parfaitement réversibles. Cet auteur remarquait que cette condensation rétractile n'occupe presque jamais le lobe sain, que le point de départ de ce syndrome n'est point la pesanteur (Parodi) (on connaît des cas d'électivité des lobes inférieurs), mais un réflexe trouvant sa source dans les lésions pulmonaires ou s'étendant concentriquement par réflexe d'axone et déterminant une rétraction de tous les éléments musculaires du lobe.

La rétraction élective ne peut avoir lieu que si la lésion tuberculeuse est minime au milieu du lobe sain par ailleurs. Il n'y a pas d'électivité en cas de pneumonie caséeuse, cancer massif, poumon emphysémateux.

Cardis et Chadourne ont fait remarquer que le pourtour des lésions ulcérées tuberculeuses est souvent le siège d'un anneau sombre à la radiographie manifestant une tendance rétractile de la caverne. Il s'agirait d'un processus de condensation rétractile, type atélectasie, d'origine réflexe trouvant sa source dans la présence des lésions ou l'obstruction des bronchioles.

Nous sommes ainsi conduit à dire quelques mots de la caverne soufflée, de la caverne inerte, de la caverne résiduelle. La caverne soufflée, avec ou sans pneumothorax, est celle dont le volume augmente sans cesse jusqu'à éclatement. Le plus simple est de penser que la bronche est en partie obstruée et qu'il se joue pendant la respiration un phénomène de clapet autorisant l'entrée de l'air inspiratoire, mais non la sortie expiratoire. Cette obstruction trouve sa cause soit dans des sécrétions coagulées, soit dans une ulcération rétractile, soit dans un œdème pariétal, ou enfin une contracture prolongée de la bronche de drainage.

La caverne inerte demeure identique à elle-même. La bronche de drainage plus ou moins obstruée peut contribuer à cette permanence. Mais la condensation péricavitaire, d'origine vraisemblablement vaso-motrice, peut aussi expliquer cette complication fréquente des cavernes tuberculeuses. Aussi cherchera-t-on à agir sur la bronche ou sur le parenchyme. L'action endo-bronchique (aspiration, détersion à l'adrénaline) favorise-t-elle mécaniquement la circulation aérienne, ou crée-t-elle une excitation réflexe ? L'action sur le parenchyme se tente par voie générale (atropine ou novocaïne intraveineuse) et par voie pleurale, tendant à faire céder le tonus de contraction du tissu péricavitaire. La dernière tentative est celle de Braillon, qui faradise le parenchyme pulmonaire.

A côté de ce tonus de rétraction, y a-t-il un tonus d'expansion ? La conduite du pneumothorax prouve que la chose

est certaine : on rencontre parfois des turgescences extraordinaires des lobes sains qui surgissent à la place des lobes pulmonaires atélectasiés.

Plusieurs auteurs ont tenté de préciser l'existence de ce tonus.

Luisada, en 1930, en a montré la réalité par oncographie sur le poumon de chat : il y a des contractions actives et rythmiques plus ou moins amples. L'histamine, l'acétylcholine augmentent ces mouvements. L'adrénaline diminue leur ampleur. Cette motricité est liée avant tout au mouvement bronchique, et celui-ci est sous la dépendance directe du pneumogastrique. Le même auteur étudie les courants d'action produits dans le poumon par les mouvements respiratoires. Le poumon collabé voit son courant d'action augmenter; la section du phrénique fait disparaître cette ampleur anormale : il y aurait donc, d'après ces recherches, des fibres probablement sympathiques passant par le phrénique, jouant un rôle dans le tonus du parenchyme pulmonaire.

Parodi, par la mesure des pressions endopleurales après des insufflations et réinsufflations, montre que le poumon a un réflexe de contraction à la désinsufflation et un réflexe d'expansion à l'insufflation, objectivant ainsi les réflexes de Hering-Breuer.

Le même auteur montre que le poumon peut manifester son tonus d'expansion à la suite de l'excitation du pneumogastrique, de l'anesthésie du ganglion étoilé. Au contraire, l'irritation pleurale peut entraîner un réflexe de rétraction, réflexe mis à profit en thérapeutique par Kindberg pour lutter contre les cavernes inertes.

Après de nombreuses mesures, Parodi croit pouvoir conclure que le poumon est un organe qui peut faire varier automatiquement, par la voie neuro-réflexe, son volume et sa circulation, non seulement par l'action de substances humorales ou endocriniennes, mais aussi de stimuli physiques ou mécaniques qui agissent directement sur le viscère ou

sur certains organes sensoriels périphériques, déclenchant une action réflexe.

Le pneumothorax aurait comme principal avantage de permettre à tous ces réflexes de jouer au maximum au profit des lésions, mais il est possible que, par sa seule présence, il déclenche des réflexes neuro-vasculaires bénéfiques.

La pince thermoélectrique de Parodi, grâce à laquelle il mesure la température endopleurale et d'où il conclut à la valeur de la contractilité pulmonaire, demande de nouvelles recherches.

Embolie.

Les travaux de Villaret, Justin, Besançon, Delarue et Bardin ont entièrement rénové la conception classique admise jusqu'à nos jours sur la pathogénie des embolies pulmonaires.

La pathogénie des embolies comporte l'étude de la formation de la thrombose et l'étude de l'embolie elle-même.

D'après les opinions modernes, le système neuro-végétatif aurait dans ces deux phases son rôle à jouer.

Formation de la thrombose.

Depuis Cruveilhier, Widal, Vaquez, toute thrombose veineuse était considérée de nature infectieuse. A cette théorie, Bardin enlève son appui. Tous les chirurgiens, écrit-il, ont remarqué que les embolies pulmonaires sont plus fréquentes après les opérations pour fibromes aseptiques qu'après les opérations pour suppuration pelvienne; de même, les embolies compliquent les appendicectomies les plus simples pratiquées à froid, et peut-être plus souvent que les interventions très septiques pour péritonites et abcès appendiculaires. Il faut donc convenir que la thrombose veineuse postopératoire n'est pas forcément la preuve d'une affection même légère. Pour expliquer cette thrombose aseptique, on invoque alors de multiples facteurs : état physico-chimique

du sang, stase sanguine (Aschoff, Forgues), troubles biologiques des humeurs et des tissus (Mauclaire).

Mais, parmi tous ces facteurs plus ou moins bien mis en évidence, on est certainement en droit de songer à l'intervention du neuro-végétatif. Peut-être pourrait-on penser qu'il y a corrélation entre l'état colloïdal du sang et l'état neuro-végétatif des sujets. La formation de la thrombose trouverait ainsi une de ses raisons, un de ses fondements dans un état constitutionnel particulier caractérisé par une hypervagotonie.

Embolie constituée.

C'est aujourd'hui une banalité de dire que la gravité de l'embolie n'est nullement fonction du volume de l'embolus. Tout le monde est d'accord pour considérer le neuro-végétatif comme le grand responsable.

Les importants travaux de Villaret et de ses élèves illustrent particulièrement bien cette opinion. Il se dégage de ces études la notion, aujourd'hui bien assise, que l'embolus à l'intérieur des artères pulmonaires est plus nocif par les troubles nerveux qu'il engendre que par l'oblitération vasculaire qu'il produit.

Opérant sur des chiens, Bardin utilisait soit des grosses perles d'émail ou de paraffine (du calibre de la veine jugulaire externe), soit des poudres de pierre ponce exactement pesées (10 centigrammes par kilo) et minutieusement calibrées (grains de 150 μ).

Chez le chien, l'introduction dans le torrent circulatoire de dizaines et même de centaines de perles était loin de déterminer une mort foudroyante. Certains survivaient plusieurs semaines.

Par contre, l'embolus constitué de poudre de pierre ponce déterminait une mort subite. Or, ces poudres, de par leur volume, étaient incapables de gêner la circulation intra-pulmonaire.

« Il y a un contraste saisissant entre ces embolies minus-

cules qui foudroient tous les chiens en quelques instants par inhibition d'abord respiratoire, puis cardio-vasculaire, et l'embolus énorme représenté par cent grosses perles du calibre de la veine jugulaire externe qui permet à l'animal de survivre plusieurs jours. »

Pour apporter un complément à ces observations, Bardin démontra qu'en agissant sur le neuro-végétatif par irritation des filets nerveux ou introduction de substances pharmacodynamiques, il modifiait la nature des accidents emboliques. Cette variation de la sensibilité était encore augmentée si on modifiait le pH sanguin. L'acidose fragilisait le sujet, tandis que l'alcalose favorisait la résistance à l'embolie. En outre, par des interventions diverses sur le pneumogastrique ou sur le sympathique cervical, il obtenait des lésions pulmonaires de congestion, d'hémorragie ou d'œdème semblables à celles observées après embolie de l'artère pulmonaire.

Leriche a montré que le blocage anesthésique du ganglion stellaire diminue la gravité des accidents.

Il semble donc qu'il y ait un réflexe à point de départ endo-artériolaire remontant dans les centres réflexes médullo-cérébraux pour diffuser à tout l'organisme et spécialement à l'appareil cardio-pulmonaire. Le réflexe emprunterait la voie du vague, car la section préalable de celui-ci réduit presque complètement le syndrome infarctoïde.

Scherf décrit cliniquement et expérimentalement une modification de l'onde T électro-cardiographique, d'où il conclut à une diminution réflexe du débit coronarien, cause du collapsus. Ce réflexe pneumo-coronarien, et peut-être inversement cardio-pulmonaire, est du plus haut intérêt.

On saisit cette unité tripolaire : poumon, cœur, centres médullo-cérébraux vaso-moteurs. Que dans un point de ce vaste circuit une perturbation survienne, et l'ensemble répond par un trouble fonctionnel rapidement générateur de lésions organiques.

On peut donc affirmer aujourd'hui que l'embolie mortelle ne serait pas l'effet d'une obstruction de la circulation dans

une artère pulmonaire, mais le résultat d'une irritation des terminaisons nerveuses situées dans la paroi des vaisseaux. Cette irritation serait due, d'après certains auteurs, à une libération locale d'histamine déterminée par le nerf phrénique, nerf vaso-moteur histaminergique des poumons. Au cours de la stase qui suit l'embolie, l'histamine s'accumulant provoquerait vaso-dilatation et infarctus.

Brincourt s'est employé à mettre en évidence cette libération locale d'histamine après embolie pulmonaire. Il a constaté que l'injection d'histamine dans l'artère détermine des lésions identiques à celles qui succèdent à l'embolie.

Infarctus.

Syndrome déjà connu et parfaitement décrit par Laënnec, qui découvrait sa cause déterminante dans l'obstruction d'une des branches de l'artère pulmonaire. On ne peut refuser cette pathogénie de l'infarctus du poumon, mais elle ne saurait nous suffire, car la clinique enseigne que l'on rencontre des syndromes d'infarctus pulmonaire dans des affections qui ne produisent en aucune façon d'embolie pulmonaire.

Certes, l'infarctus est fréquent dans les cardiopathies mitrales, dans les suites d'interventions abdominales, mais on rencontre, quoique plus rarement, de larges infarcissements ou engouements hémorragiques du poumon donnant un tableau plus ou moins brutal d'asphyxie avec douleur syncopale, collapsus cardiaque, au cours de maladies infectieuses hémorragiques (grippe, variole, ictère grave); au cours de certaines maladies dn sang et de certains syndromes neurologiques : hémorragie cérébrale, ramollissement cérébral, traumatismes crânio-cérébraux, tumeur cérébrale, brûlure étendue.

On ne saurait trop insister sur les analogies étiologiques de l'infarctus avec l'œdème aigu du poumon. De même l'infarctus présente de notables points communs avec les condensations homogènes rétractiles, les collapsus pulmonaires

aigus qui surviennent dans les mêmes circonstances. Il y a là un ensemble que, seules, des recherches anatomiques très minutieuses pourraient élucider.

Le rôle du neuro-végétatif dans la production des infarctus est certain. Il tient à peu près la place qu'il occupe dans les condensations homogènes rétractiles, syndromes précédemment étudiés.

SYNDROMES INFLAMMATOIRES

Nous avons examiné les arguments qui permettent de croire à l'intervention d'un dérèglement vago-sympathique dans la genèse de bien des condensations pulmonaires. La même intervention n'aurait-elle pas lieu au départ des ombres si souvent découvertes aujourd'hui à la radioscopie et qui prennent place dans le cadre des infiltrats de Lœffler, de la condensation spléno-pneumonique curable et des condensations pneumococciques ?

En ce qui concerne la pneumonie à pneumocoques, on peut noter déjà l'existence de formes cliniques très particulières, rappelant l'œdème aigu du poumon dont nous avons dit la pathogénie neuro-végétative fréquente. On connaît, d'autre part, les épisodes pneumoniques curables en trois jours. Pour M. Rénaud, ces formes fugaces constitueraient les formes pures de la pneumonie, tandis que la forme habituelle de sept à neuf jours serait déjà une forme compliquée de suppuration pneumococcique locale. La zonite pneumococcique serait une réaction vaso-motrice et desquamative alvéolaire réflexe à point de départ local ou central (par excitation toxique des centres vaso-moteurs du bulbe).

Les mêmes hypothèses peuvent être formulées pour des condensations éosinophiles de Lœffler et pour des spléno-pneumonies épituberculeuses. Pour ces dernières, on peut se demander si la lésion initiale caséeuse ne représente pas un centre d'excitation d'où s'étendraient en tache d'huile des réflexes d'axone (Sergent).

La clinique nous offre encore un exemple de complications pulmonaires consécutives à une lésion nerveuse : ce sont

celles qui surviennent chez des traumatisés de la moelle. L. Cornil (1930) décrit deux types : soit la réaction de la condensation d'œdème plus ou moins étendue apparaissant de la quatrième à la sixième heure après l'accident, ce qui permet d'exclure toute participation infectieuse; soit une réaction secondaire franchement infectieuse et plus durable. Des accidents de même nature ont été enregistrés au cours de certaines laminectomies (de Martel).

Les anciens auteurs (Valsalva, Morgagni, Le Gallois, Traube, Cl. Bernard) avaient remarqué l'apparition de pneumonie chez les animaux opérés de vagotonie double, mais ils l'attribuaient à la suppression du réflexe tussigène protecteur. Tinel, Ungar et Brincourt (1936) montrèrent sur l'animal que les lésions initiales de la pneumonie vagale sont spécifiquement nerveuses, car leur apparition se fait indiscutablement deux heures après l'intervention.

Gernez, Rieux (1941), ont précisé l'anatomie pathologique des lésions pulmonaires déterminées expérimentalement par action nerveuse.

Toute manipulation du pneumo-gastrique provoque des lésions étendues, même quand l'irritation n'a porté que sur un côté. Macroscopiquement, il s'agit de foyers bronchopneumoniques. Des ombres radiologiques nodulaires apparaissent à la sixième heure, puis deviennent confluentes.

L'examen microscopique offre une grande multiplicité d'images. C'est d'abord une exsudation plasmatique hyaline, enrichie de quelques éosinophiles (alvéolite œdémateuse); puis c'est une vaso-dilatation alvéolaire, avec bientôt érythrodiapédèse, qui finit par donner le tableau exact de l'infarctus.

On rencontre simultanément des lésions cellulaires : tout d'abord la desquamation alvéolaire associée à la diapédèse leucocytaire du type macrophagique réalisant l'image de l'alvéolite leucocytaire; puis c'est l'infiltration macrophagique et polynucléaires, terrain favorable à la pullulation microbienne.

Il est fréquent que les bronchioles soient obstruées par

des bouchons fibrino-leucocytaires et que des territoires alvéolaires soient atélectasiés. Ces résultats sont identiques à ceux de Villaret et de J. Besançon.

Si les mêmes recherches sont faites après section ou irritation du sympathique cervico-dorsal, il est curieux de constater que l'on obtient à peu près les mêmes types de lésions, tant il est vrai que le parenchyme pulmonaire ne possède que quelques réactions en réponse aux excitations les plus diverses (Villaret, Cornil, Gernez, Rieux).

L'excitation électrique des racines postérieures correspondant au phrénique entraîne dans le délai d'une heure le foyer infarctoïde disséminé se présentant macroscopiquement sous forme lenticulaire, tandis que le reste du parenchyme présente une réaction œdémateuse des plus nettes.

L'excitation du sinus carotidien crée des lésions œdémato-hémorragiques de même type, mais qui vont parfois jusqu'à l'œdème aigu.

La plupart de ces expériences ont été faites chez le lapin.

On peut tirer de ces travaux la conclusion que les filets nerveux périphériques n'ont aucune spécificité d'action. La section ou l'irritation de l'un d'eux donne des lésions panachées qui se retrouvent dans tous les cas : c'est que tout au long de l'appareil nerveux du poumon se multiplient les anastomoses qui forment une série de plexus de plus en plus riches. L'expérimentation reproduit en partie les syndromes anatomo-cliniques étudiés précédemment. N'est-ce pas une preuve indirecte de la participation du système nerveux à l'origine de ces syndromes ?

Envisageons maintenant, avant de clore ce chapitre sur les syndromes inflammatoires, l'intrication des manifestations nerveuses et pleurales.

Manifestations pleurales et vago-sympathiques.

Le système nerveux pleural intervient-il activement en pneumologie ? L'expérience clinique prouve d'abord que la plèvre pariétale est très sensible, sensibilité reconnue pen-

dant l'insufflation du pneumothorax et au cours de réactions pleurales inflammatoires.

Quelle part jouent les réflexes vaso-moteurs dans le déterminisme des réactions pleurales exsudatives ? Il n'y a aucun fait précis à notre connaissance.

Par contre, la plèvre peut être le point de départ de réflexes pleuro-pulmonaires. La pratique très répandue du pneumothorax a multiplié les accidents d'insufflation du type épileptique ou paralytique. Les deux thèses s'affrontent du réflexe pleural ou de l'embolie par piqûre parenchymateuse : cette dernière a le plus de partisans. Cependant le réflexe ne peut pas être éliminé dans quelques cas cliniques ou faits expérimentaux peu discutables.

Nous pouvons grouper dans le même cadre les faits cliniques d'amélioration de lésions pulmonaires tuberculeuses obtenue par une pleurésie spontanée du pneumothorax, par l'irritation thérapeutique du pneumothorax (Kindberg) et par certaines pleuroscopies curatives sans sections d'adhérences. On peut dire que l'irritation pleurale inflammatoire, toxique ou mécanique, peut être à l'origine de rétraction du parenchyme malade, auparavant inerte. Certains faits opératoires sont plus spectaculaires encore, puisque l'irritation pleurale en vue de symphyse a provoqué parfois une atélectasie massive, brutale et fugace.

Ce sont là des faits connus. Il est raisonnable de penser que l'efficience de ces irritations pleurales se transmet par voie nerveuse vago-sympathique. La thérapeutique a su utiliser la méthode des irritations pleurales, dont elle tire avantage.

SYSTEME NERVEUX ET TROPHICITE PULMONAIRE

Existe-t-il dans le tissu pulmonaire des lésions de nature atrophique et liées à des troubles nerveux ? On peut le penser à priori, mais ce sont hypothèses difficilement vérifiables. On les étudiera surtout dans les syndromes de dilatation bronchique et d'emphysème atrophique.

Dilatation des bronches.

On peut déjà refuser la thèse qui tend à faire des dilatations bronchiques une affection congénitale : il existe indiscutablement des dilatations acquises. Pour en comprendre la genèse, il faut se représenter les bronches, non point selon l'usage classique de tubes plus ou moins rigides, mais comme un arbre doué de vie et de motilité particulière. Des recherches récentes ont montré le jeu des dilatations fonctionnelles que des circonstances fortuites peuvent produire. Mais que survienne un trouble de la nutrition de la paroi bronchique, cette dilatation fonctionnelle fugace peut se fixer petit à petit en une bronchectasie définitive. C'est justement le point de départ du trouble nutritif qui reste à préciser. Jouve a montré que les lésions initiales de type inflammatoire se situent dans la péribronche, zone de circulation neuro-lympho-sanguine. Ameuille fait état de lésions d'endartérite oblitérante. Ne peut-on pas rechercher si à ces faits incontestables ne s'associeraient pas des images de névrite ? Simple hypothèse, mais vraisemblable. Larsel a mis en évidence les relations nerveuses qui existent entre le plexus bronchique et le plexus périartériel. N'y aurait-il pas là le lieu de réflexes à point de départ bronchique entraînant un trouble

prolongé de la nutrition de la paroi ? Ce ne sont évidemment que des hypothèses.

Toutefois, pour illustrer ce point de vue, nous citerons une observation de Pierre Bourgeois et Dos Ghali très suggestive (*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 17 février 1939).

Homme âgé de 37 ans, qui tousse, crache, et présente des hémoptysies depuis l'âge de 15 ans. Hospitalisé à Brévannes, il se présente avec une dyspnée vive, compliquée chaque nuit de crises asthmatiformes que ne calme pas la morphine. Toutes les six à huit semaines, il a une hémoptysie avec poussée fébrile à 38°. Son expectoration quotidienne varie entre 350 et 800 grammes; elle est beaucoup plus muqueuse que purulente. L'examen du thorax révèle de gros râles humides et, à droite, un souffle à timbre cavitaire.

Dans le but de soulager sa dyspnée, on lui fait une série d'infiltrations stellaires, et ses médecins ont la surprise, dès la première infiltration, de voir non seulement diminuer la dyspnée et la toux, mais encore d'assister à une diminution considérable de l'expectoration, qui passe de 500 à 150 cm^3. Suivi pendant six mois, l'expectoration ne remonte plus jamais à son taux initial. Elle descend même jusqu'à 80 grammes. De plus, les crises asthmatiformes, la cyanose, l'insomnie et les hémoptysies ont disparu.

Cette observation semble démontrer qu'il existe un lien réel entre le neuro-végétatif et la perte du tonus musculaire bronchique.

Ameuille, Lemoine, Dos Ghali, affirment que la perte du tonus des fibres lisses se trouve liée à une hypertonie sympathique. Ils pensent que l'on est en droit de rapprocher la pathogénie de la dilatation bronchique avec celle du mégacôlon.

Emphysème.

L'emphysème scléro-atrophique est anatomiquement une sclérose diffuse de tous les interstices, une atrophie des cel-

lules nobles que sont les cellules alvéolaires, et une diminution de la circulation et de la ventilation alvéolaire. Il faut en rapprocher l'emphysème bulleux, qui arrive à former de petites vésicules tapissées d'endothélium. Il y a là un trouble trophique de la nutrition et de la motricité pulmonaire. Simple hypothèse de travail, qui consisterait à chercher à l'origine de ce trouble une atteinte névritique plus ou moins étendue.

DEDUCTIONS THERAPEUTIQUES

Avant d'aborder l'étude des applications thérapeutiques générales, disons quelques mots sur les rapports qui unissent le système neuro-végétatif avec les processus humoraux.

Certains auteurs déclarent que quelques affections (épituberculose) peuvent relever d'une réaction allergique ou hyperergique. Sans ouvrir la discussion sur l'allergie et sur la valeur de cette hypothèse pathogénique, il nous paraît intéressant de signaler que l'allergie et l'immunité sont des états humoraux sous la dépendance du système neuro-végétatif. Le fonctionnement du système réticulo-endothélial, dont on connaît l'importance dans le domaine de l'immunité, voit son activité phagocytaire et fixatrice multipliée par excitation du système vago-ysmpathique (Papilian, en 1928); en même temps, les cellules se multiplient activement. Il y aurait peut-être grand intérêt à reprendre ces études en ce qui concerne la tuberculose.

Dans un esprit très différent, Nicolaï (1929), Antinescu (1931), Metalnikow, mirent en évidence les modifications des réactions de défense en utilisant les réflexes conditionnels de Pavlow. Un animal est soumis simultanément à l'action d'un antigène et d'une excitation sensorielle. Après un certain temps d'installation du réflexe, l'excitation sensorielle entre seulement en jeu. Elle suffit à déterminer les réactions de défense déclenchées précédemment par l'antigène : les anticorps augmentent, la formule sanguine se modifie, l'immunité elle-même s'accroît (curieuse expérience sur la chenille, le lapin).

Telle est l'importance du système nerveux. Non seule-

ment des réflexes d'axones peuvent étendre ou déterminer un lésion, non seulement des réflexes longs diffusent et compliquent de nombreux syndromes, mais l'action nerveuse intervient encore pour modifier d'une façon mal connue la résistance tissulaire profonde.

Comment se transmet aux cellules vivantes l'influx nerveux dont nous venons de constater qu'il ne laisse aucune activité pulmonaire sans contrôle ?

C'est Demoor qui, le premier, en 1913, a posé la question de savoir si des substances chimiques ne pourraient pas être vectrices de l'influx nerveux. A la vérité, l'intermédiaire chimique ne paraît intervenir qu'à la jonction cytoneurale. Les processus métaboliques intimes sont très difficiles à établir. Elliot, en 1914, montra que l'adrénaline pouvait être considérée comme le médiateur chimique du sympathique. Des faits multiples en apportent la preuve clinique et expérimentale. Pour Lœwy, l'acétylcholine pourrait être regardée comme l'intermédiaire chimique nécessaire aux terminaisons du parasympathique. Les faits cliniques et expérimentaux confirment cette manière de voir.

Enfin, il n'est pas jusqu'à l'histamine qui aurait un rôle actif dans l'élaboration des réflexes d'axones, si fréquents au niveau du parenchyme pulmonaire. C'est par l'intermédiaire de cette substance que le phrénique et la phrénicectomie tireraient chacune leur action particulière (Sergent, Brincourt).

De tous ces faits doivent découler les applications thérapeutiques.

Deux notions, qui nous paraissent fondamentales, doivent être toujours présentes à l'esprit :

— Le système nerveux pulmonaire est formé d'une superposition de plexus : depuis le couple broncho-alvéolaire jusqu'aux centres supérieurs. Des arcs réflexes peuvent se constituer à tout étage : depuis le réflexe d'axone jusqu'aux réflexes centraux.

— Les fibres nerveuses attingibles en clinique sont for-

mées de filets d'origines diverses et n'ont par conséquent aucune électivité d'action.

Faut-il conclure à la vanité de toute intervention dirigée sur le système nerveux ? Non, car il existe certains syndromes manifestement liés à une dystonie neuro-végétative généralisée. Dans ces cas, la rupture de l'arc réflexe à quelque niveau que ce soit conduit à des succès spectaculaires. Envisageons ces différentes interventions.

Thérapeutique chirurgicale.

L'anesthésie du ganglion stellaire est relativement facile et souvent indiquée. Elle peut soulager des asthmes, des hémoptysies, des embolies, des œdèmes aigus. Elle comporte des succès, mais aussi des inconvénients, car elle entraîne des troubles de l'irrigation myocardique et du rythme cardiaque. On ne la pratiquera pas sans précautions (Leriche, Debenedetti). Dos Cahli préconise l'anesthésie du ganglion étoilé dans les dilatations bronchiques et dans toutes suppurations broncho-pulmonaires, en vue de les assécher.

Toujours dans l'espoir de couper les arcs réflexes, Alvarez (Oviédo), puis Chaize, Gaudier, proposèrent l'anesthésie des ganglions sympathiques dorsaux dans certaines formes de tuberculose. Les résultats ne paraissent pas spécialement encourageants.

Il est enfin une intervention très particulière : la phrénicectomie, dont l'action est discutée.

S'agit-il d'un simple effet de détente verticale par paralysie et ascension de l'hémicoupole ? Il ne le semble plus, car trop de faits cliniques et expérimentaux sont en faveur d'une action neuro-motrice (Sergent). On sait que par le phrénique passent des filets sympathiques rejoignant le ganglion étoilé par une fine anastomose. Expérimentalement, la phrénicectomie est suivie d'hyperémie du parenchyme avec vaso-dilatation (Donati et Vanucci). L'oncographie montre une rétraction pulmonaire après excitation du bout périphé-

rique du phrénique (Pelli). Tinel, Ungar et Brincourt enregistrèrent la pression de l'artère pulmonaire et notent une hypertension après excitation du bout périphérique du phrénique. Tandis que dans l'heure qui suit s'installent des lésions microscopiques du parenchyme sous forme de taches hémorragiques bilatérales et disséminées que le microscope montre formées de dilatation capillaire, d'exsudation œdémateuse et d'extravasation sanguine, interstitielle ou alvéolaire.

On connaît en clinique quelques cas de malades qui, après phrénicectomie, ont présenté des accidents de condensation de la base et plus souvent des incidents hémoptoïques : ces faits plaident en faveur du rôle vaso-moteur du nerf phrénique, et par conséquent du double mode d'action à la fois mécanique et nerveux de la phrénicectomie.

Thérapeutique médicale.

L'efficacité des produits médicamenteux paraît liée à leur électivité sur les éléments nerveux. Nous ne reviendrons pas sur l'action de l'adrénaline, de l'éphédrine, de l'atropine, de l'acétylcholine, des anti-histaminiques. Nous insisterons sur deux médications, qui, aujourd'hui, paraissent essentielles : la novocaïne intraveineuse et l'aérosolthérapie.

Novocaïne intraveineuse.

Grâce à sa simplicité et à son innocuité, l'injection intraveineuse de novocaïne est actuellement en train de se substituer à la pratique de l'infiltration stellaire. Dans tous les cas, c'est à elle que l'on doit avoir recours. Si elle s'avère insuffisante, on sera alors seulement autorisé à infiltrer le ganglion étoilé. Toutefois, la novocaïne intraveineuse comporte quelques contre-indications :

— les défaillances cardiaques s'accompagnant d'affections respiratoires;

— les suppurations pulmonaires : abcès du poumon, pleurésie purulente;
— l'œdème aigu du poumon (Dos Gahli, Milhit).

Par contre, les indications de la novocaïne intraveineuse sont très nombreuses :

— l'asthme et les dyspnées paroxystiques;
— l'embolie pulmonaire;
— les dilatations bronchiques.

Pour l'asthme, les cas qui paraissent les plus rebelles sont ceux où le facteur endocrinien joue un rôle important (trouble thyroïdien ou ovarien). Dans les asthmes anaphylactiques, les succès sont souvent spectaculaires. On obtient également d'excellents résultats dans les asthmes à facteur localisateur respiratoire.

Dans les dyspnées paroxystiques, l'amélioration qu'apporte la novocaïne intraveineuse est très appréciable. De nombreux tuberculeux, des vieillards scléreux et emphysémateux, ont été considérablement soulagés.

Dans la dilatation des bronches, les résultats, pour être moins constants, sont souvent dignes d'être mentionnés.

Quant à l'embolie, les résultats sont décevants dans les embolies massives; dans les embolies moyennes, on a obtenu des succès. D'une façon générale, ne pas hésiter à infiltrer le stellaire si la novocaïne intraveineuse n'amène pas de sédation.

En dehors de ces indications principales, la novocaïne intraveineuse s'emploie avec des résultats plus ou moins heureux dans les hémoptysies, les infarctus, les condensations rétractiles.

Le mode d'action de ce médicament est interprété de deux manières : pour Ameuille, la drogue serait transportée dans les centres nerveux, d'où partiraient des réflexes longs; pour Dos Ghali, c'est dans la circulation pulmonaire que le médi-

cament serait efficace par action directe sur les réflexes pulmonaires courts.

Benda a proposé de substituer à la novocaïne l'acide para-amino-benzoïque, moins toxique. Il utilise en injection intraveineuse des solutions à 5 % sans noter des réactions d'intolérance. Il n'existerait aucune contre-indication. Associée à l'injection intraveineuse, « l'injection intrapleurale donnerait des résultats encourageants dans le traitement des cavernes inertes ou ballonnées sous le pneumothorax médical et après section de brides, et dans celui de certaines cavités résiduelles de pneumothorax extrapleural ».

Aérosolthérapie.

Les raisons du succès des traitements par voie respiratoire résultent principalement dans la structure de l'alvéole pulmonaire : importance du champ pulmonaire; minceur extrême des parois. Le sang sous-alvéolaire véhiculant l'aérosol inhalé parvient sans traverser d'organes de neutralisation dans la circulation générale pour atteindre directement les tissus.

L'intérêt du traitement par les aérosols a été mis en valeur par de nombreux auteurs français et étrangers. Citons les noms de Trillat, Biancani, Dautrebande, Halpern, Cottet, Tiffeneau, Barach.

L'action des médicaments s'exerce sur place dans toute l'étendue du champ pulmonaire. De très nombreux produits sont susceptibles d'être absorbés en aérosols.

Parmi toutes ces substances, nous étudierons simplement celles qui ont un rapport étroit avec notre sujet. Nous nous intéresserons seulement à celles qui sont susceptibles de soulager le dyspnéique.

Dans le groupe des sympathico-mimétiques, il sera préférable d'écarter l'adrénaline. L'éphédrine n'est pas à déconseiller totalement, mais c'est à l'aleudrine qu'il faut avoir recours. Toutefois, signalons qu'Hamburger, Milliez et

Halpern ont attiré l'attention sur le rôle des médications sympathico-mimétiques dans le déterminisme des états de mal asthmatique.

Parmi les spasmolytiques musculotropes, toute l'attention doit être portée sur la théophyline, médication excellente, bien tolérée, aucune réaction fâcheuse.

Parmi les vagolytiques, on n'aura recours à l'atropine que très prudemment.

Parmi les antihistaminiques de synthèse, citons le néo-antergan. Il a donné, entre les mains de Hamburger, Milliez et Halpern, de bons résultats vis-à-vis d'un asthme intriqué.

Les anti-infectieux tels que la pénicilline peuvent donner quelques succès dans les asthmes s'accompagnant d'infection pulmonaire subaiguë.

Enfin, les associations médicamenteuses sont très recherchées. On peut presque faire varier à loisir la composition de la mixture. Les effets peuvent en être renforcés. On parle de potentialisation ou de synergie.

Actuellement, les résultats pratiques de l'aérosolthérapie sont encourageants. On apaise rapidement de violentes crises dyspnéiques, mais souvent la guérison obtenue n'est que transitoire.

CONCLUSIONS

La lecture de ces pages montre quelle place de choix il faut réserver aux troubles fonctionnels vago-sympathiques; toutefois elle ne doit pas laisser croire que toute la pneumologie est sous la dépendance de troubles nerveux.

Les perturbations nerveuses ne constituent qu'un maillon de la chaîne pathogénique. Le maillon est parfois primordial (asthme, embolie), parfois son rôle est moins important (œdème aigu du poumon, atélectasie, hémoptysie). Parfois sa fonction est plus accessoire (syndromes inflammatoires), parfois son action est plus occulte (emphysème, dilatation des bronches).

Reconnaître au neuro-végétatif une participation effective à de nombreux troubles morbides ne constitue qu'une première étape. La deuxième, qui consisterait à préciser le mode d'action du système nerveux, est des plus complexes, et, dans l'état actuel de nos connaissances, insoluble.

Le système nerveux n'agit pas sur les cellules vivantes, sur les métabolismes, sur les processus pathologiques sans intermédiaires chimiques et endocriniens.

Le système nerveux pulmonaire n'est pas constitué de fibres individualisées, mais de plexus inextricables formant une série d'étages de plus en plus complexes et ténus. Les filets accessibles ne sont nullement spécialisés ni électifs dans leur action.

Ces deux axiomes, ces deux constatations, mettent bien en valeur les difficultés que vont rencontrer le physiologiste dans ses expériences et le thérapeute dans le choix de ses médicaments.

Nous connaissons bien les qualités respectives de certains

produits : adrénaline, éphédrine, acétylcholine, atropine, antihistaminiques. Nous avons mentionné les effets bienfaisants de la novocaïne, les succès thérapeutiques de la chirurgie du sympathique. Mais que d'inconnu demeure, que de nouvelles recherches sont encore à entreprendre, que d'anciennes à poursuivre !

Le domaine des médiateurs chimiques est plein de richesses et plein de promesses. Son étude attentive permettra peut-être plus de finesse, plus d'électivité, des résultats meilleurs et plus constants.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole et de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, et, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : *Le Doyen*,
R. DUPÉRIÉ.

Vu, bon a imprimer :
Le Président,
F. PIÉCHAUD.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 15 juillet 1947.
Le Recteur de l'Académie,
A. MARCHAUD.

BIBLIOGRAPHIE

ANATOMIE

Bauman. — Les nerfs du poumon. Congrès des anatomistes, Bâle, 1938. Remarques sur l'anatomie topographique des nerfs du poumon au hile.

Bronkhorst (W.), Dijkstra (C.). — Système neuro-musculaire du poumon. Recherches anatomiques et physiologiques sur la musculature et leur importance dans la clinique de la tuberculose. *Beitr. Klin. Tub.*, 3 mai 1940.

Debeyre (Prof. Albert), Debeyre (Jean). — Le poumon, sa constitution anatomique et sa structure. Paris, 1945.

Delmas-Laux. — Anatomie méd. chir. du système nerveux végétatif. Masson, 1943.

Dijkstra (C.). — L'innervation des poumons. *Beit. Z. Klin. der Tuberkulose*, 1939.

Doschale. — Recherches sur l'innervation broncho-pulmonaire. Thèse Paris, 1940.

Félix (W.). — Recherches anatomiques, expérimentales et cliniques sur le phrénique et innervation du diaphragme. *Deutsch. Zeit. f. Chir.*, 1922.

Herbet. — Le sympathique cervical. Etude anatomique et chirurgical. Thèse Paris, 1900.

Hovelacque et Monod. — Le thorax. Anatomie clinique et chirurgicale.

Huguenin et Delarue. — Revêtement de l'alvéole pulmonaire et destinées pathologiques. *Ann. anat. path. et d'anat. normale méd.-chir.*, t. VI, n^{os} 7 et 9.

Lhermitte (Jean). — Anatomo-physiologie normale et pathologique du système nerveux central. Doin, 1942.

Renon. — Rameaux communicants du sympathique thoracique, lombaire et sacré. Thèse Bordeaux, 1932.

Sato. — Innervation parasympathico-rachidienne de la musculature bronchique, 1936. *Klin. Woch.*, 21 nov. 1936, n° 47.

Sunder-Plassmann (P.). — L'appareil nerveux du poumon humain et son importance clinique. *Deutsch. Zeit. f. Chir.*, 31 août 1938.

Tinel. — Le système nerveux végétatif. Masson, 1938.

Ungar, Grossiord, Brincourt. — Le nerf phrénique : nerf vaso-moteur histaminergique. Soc. anat., 9 juin 1936.

Van Gehuchten. — Etude anatomique du X chez l'homme. *Bull. Acad. royale de médec., Belgique*, 1911.

PHYSIOLOGIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE

Ameuille, Trocme. — La rétractilité des lésions pulmonaires. *Bull. méd.*, 1926.

Azzi. — Phénomènes vaso-moteurs des voies respiratoires en rapport avec la vaso-dilatation cutanée, 1921.

Bard. — Bases physiologiques de la chirurgie du sympathique. *Lyon chir.*, 1927, p. 241.

Binet. — Recherches sur la motricité des bronches. — *P. M.*, 1939, p. 217.

Bing (H. J.). — Sensibilité pulmonaire. Soc. danoise de biologie, 12 juill. 1923.

Brincourt. — Mécanisme nerveux de la vaso-motricité pulmonaire. Thèse Paris, 1937.

Daniélopolu. — Trois lois fondamentales régissant le fonctionnement du S. N. sympathique à l'état normal et pathologique. *P. M.*, déc. 1928, p. 1645.

Fontaine et Hermann. — Recherches expérimentales sur l'innervation pulmonaire. *Lyon chir.*, 1928, p. 29.

Gordonoff (T.) et Scheinfilkel (N.). — Sur le péristaltisme bronchique. *Klin. Woch.*, 30 janv. 1937, n° 5.

Lebon et Tribout. — Diminution de la transparence des sommets pulmonaires et réflexes d'Abrams. Soc. radiol. méd. de France, mars 1921.

Leriche et Fontaine. — Contribution à la physiologie du X. Importance en pathologie des anastomoses vago-sympathiques. *P. M.*, 1929, n° 47.

— Faits chirurgicaux pour servir à la critique des théories actuelles sur la vaso-motricité. *P. M.*, 1927, n° 31.

Luisada. — La contractilité active du poumon étudiée au moyen de l'électro-bronchographie. *Arch. méd. chir. app. resp.*, 1930, n° 4.

Parodi (F.). — Circulation pulmonaire, système sympathique et pression endopleurale. *Arch. méd.-chir. app. resp.*, 1937, t. XII, n° 3.

— Démonstration expérimentale de l'existence du tonus neuro-musculaire de distension et de constriction dans le poumon. *Rev. de la tuberc.*, déc. 1936, t. II, n° 10.

— Variation d'origine réflexe du volume et de la circulation du poumon. *Arch. méd. chir. app. resp.*, 1938, n° 1.

Rasmussen (R.) et Adams (W.). — Production expérimentale d'emphysème. *Arch. intern. méd.*, 1942, n° 70.

Regnault. — Les méthodes d'Abrams, Maloine, 1927.

Tiffeneau (R.). — Méthode expérimentale pour l'exploration directe de la motricité bronchique sur un poumon ne participant pas à la respiration. *Soc. biol.*, 11 mars 1944.

Tinel, Ungar, Brincourt. — *Annales d'anatomie pathologique*, juill. 1936.

Warembourg (H.). — Mécanisme de la rétractilité lobaire dans le poumon sain et malade. *Arch. méd.-chir. app. resp.*, 1936, n° 5.

PATHOLOGIE GENERALE

Friedmann. — Le rôle du système neuro-végétatif dans les réactions d'hypersensibilité. Thèse Paris, 1936.

Lhermitte. — Les syndromes anatomo-cliniques dépendant de l'appareil végétatif hypothalamique. *Rev. neurol.*, juin 1934.

Mauriac (Pierre). — Le rôle essentiel du système neuro-végétatif en pathologie. *P. M.*, 14 janv. 1942.

Metalnikow. — Immunité et système nerveux. *Ann. Inst. Pasteur*, février 1931.

Nicolai et Antinescu. — Immunité et système nerveux. Soc. biol., 1929.

Papillon et Sianu. — Influence du système neuro-végétatif sur le système réticulo-endothélial. Soc. biol., 1928.

SYNDROMES RESPIRATOIRES

I. — Atélectasie.

Anglade. — De l'atélectasie pulmonaire. Etude critique et expérimentale. Thèse Paris, 1935.

Binet. — Expériences sur l'atélectasie pulmonaire. *Ann. anat.-path.*, t. XV, n° 3, mars 1938.

Binet, Jaulmes. — Une expérience sur l'atélectasie pulmonaire. *Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 30 nove. 1936.

Cardis. — L'atélectasie peut-elle résulter de la contraction du poumon ? *Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 21 févr. 1936.

— Réaction d'immobilisation et atélectasie du poumon. *Journ. méd. de Leysin*, mai 1934.

Cardis et Pellissier. — Deux cas d'atélectasie lobaire massive. *Bull. Soc. méd. Paris*, 18 janv. 1931.

Chopis (P.). — Pathogénie et formes cliniques de l'atélectasie pulmonaire. Thèse Lyon, 1936-1937, n° 25.

Courcoux et Bucquoy. — L'atélectasie pulmonaire. *Paris méd.*, févr. 1937.

Gerbeaux. — L'atélectasie pulmonaire de l'enfant. Thèse Paris, 1941.

Gernez. — L'atélectasie d'origine nerveuse : lymphoplasmocytome malin médiastinal. Soc. méd. du Nord, 31 avril 1944.

Kourilsky et Anglade. — Atélectasie pulmonaire expérimentale. *Arch. méd.-chir. app. resp.*, 1936, n° 4; *Soc. méd. Hôp. Paris*, 1936, n° 6.

Moulonguet. — Atélectasie expérimentale. Histologie. *Ann. anat.-pathol.*, mars 1938, t. XV, n° 3.

Sergent (E.). — Atélectasie. Définition et généralités. *Arch. méd.-chir. app. resp.*, 1936, n° 4.

II. — Embolies. Infarctus.

Bardin. — L'embolie pulmonaire. Thèse Paris, 1936, n° 66. Masson, 1937.

Billot. — Mort rapide par embolie pulmonaire. Thèse Strasbourg, 1943.

Enven et Lecœur. — Infarctus pulmonaire réflexe après réinsufflation du pneumothorax. *Soc. méd. hôp. Paris*, 28 mai 1943.

Tinel, Ungar, Grossiourd. — Histamine et embolies. Soc. biol., 1935.

Verhaeghe. — Embolie pulmonaire. Pathogénie de la thrombose postopératoire. Thèse Lille, 1943-1944.

Villaret. — Conceptions actuelles sur les embolies et infarctus pulmonaires. *P. M.*, 30 mai 1936.

Villaret, Besançon, Bardin. — Les embolies pulmonaires. *Soc. méd. hôp. Paris*, 22 mai 1936.

Warren. — Embolies graisseuses. *Am. J. Pathol.*, 1946, 22.

Wilmotts. — Embolies pulmonaires mortelles d'origine fémoro-iliaque, *P. M.*, 20 mai 1945.

III. — Œdème aigu du poumon.

Bernard (E.). — Œdème aigu et système nerveux. *Sem. méd. hôp. Paris*, 15 mai 1933.

Bezançon, Bernard (E.), Gennes (de), Delarue. — Œdème aigu mortel au cours d'une encéphalite. *Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 8 juill. 1932.

Doumer. — L'œdème aigu de cause neurotonique. *Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 11 juill. 1930.

— L'œdème aigu du poumon. *Pratique méd. ill.* Doin, 1932.

Gernez, Marchandise. — L'œdème aigu du poumon d'origine nerveuse. *Gaz. hôp.*, 1er avril 1933.

Langeron. — De l'œdème aigu, manifestation viscérale de l'épilepsie. *P. M.*, 1935, p. 65.

Laubry, Cottet (J.). — L'œdème aigu d'origine traumatique. *Gaz. hôp.*, 23 nov. 1935.

Moutier. — Œdème aigu du poumon chez les blessés crâno-cérébraux. *P. M.*, 1918, p. 108.

Netter. — L'œdème aigu du poumon. *Gaz. hôp.*, 5 janv. 1935.

Papafotis. — De la part jouée dans la pathogénie de l'œdème aigu par les troubles vaso-moteurs. Thèse Paris, 1930.

Vincent (C.), Bernard (E.). — Œdème aigu pulmonaire actif. *Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 1922.

IV. — Hémoptysie.

Bezançon (F.), Jacquelin (A.). — Hémoptysie et troubles vaso-moteurs. *P. M.*, 5 juin 1929.

Jacquelin. — Les hémoptysies. *La médecine*, avril 1931.

— Le traitement des hémoptysies. *Journ. méd. français*, 2, 1928.

— Le traitement des hémoptysies par le pneumothorax. *La médecine*, juin 1926.

Sergent, Bresson. — Les hémoptysies de la collapsothérapie pulmonaire. *Journ. de Championnière*, févr. 1930.

Vaga. — Les hémoptysies tuberculeuses. *Gaz. hôp.*, 6 juill. 1935.

Weil (M.-P.). — Les hémoptysies tuberculeuses. Thèse Paris, 1912.

V. — Asthme.

Abrami. — Le mécanisme de la crise d'asthme. Congrès du Mont-Dore. Masson, 1932.

Bernard (E.). — Epine locale, vagotonie locale, éosinophilie locale dans l'asthme. *Pratique méd. de France*, avril 1932.

— La part nerveuse de l'asthme. Congrès du Mont-Dore, 1932. Masson, et *Sem. méd. hôp. Paris*, 15 déc. 1932.

— Les troubles vago-sympathiques dans l'asthme. *La médecine*, mai 1927.

— Asthme et troubles vaso-moteurs. Thèse Paris, 1932.

Danielopolu. — Sur la pathogénie de l'asthme. Congrès du Mont-Dore, 1932. Masson.

Krause. — L'état de mal asthmatique. Thèse Paris, 1935.

VI. — Autres syndromes.

Adam. — Amélioration de la tuberculose par atélectasie, 1935.

Benassi. — Traumatismes crânio-cérébraux et O. H. P. *Paris méd.*, 12 juin 1937, p. 525.

Benda, Mollard. — Infiltration périfocale au cours de pneumopathie non tuberculeuse. *Paris méd.*, 1936, n° 1.

— Infiltration périfocale de la tuberculose pulmonaire. *Rev. méd. française*, févr. 1936.

Binger. — Tachypnée de cause nerveuse. *Journ. Clin. Investigations*, 1926.

Cardis. — Atélectasie dans la tuberculose. Réaction d'immobilisation. *Soc. méd. hôp. Paris*, 21 févr. 1936.

Chadourne. — Atélectasie du parenchyme sain dans la tuberculose pulmonaire. Doin, 1936.

Chaize. — Système vago-sympathique et tuberculose. *Arch. méd.-chir. app. resp.*, 1936, n° 5.

Chaize, Michon, Mollard. — Le R. O. C. et l'infiltration novocaïnique des ganglions sympathiques chez les tuberculeux. *Rev. tuberc.*, oct. 1938.

Cornil (L.). — Syndromes pulmonaires des sections de la moelle. *Ann. méd.*, nov. 1930, n° 4.

David. — Atélectasie pulmonaire au cours du pneumothorax. Thèse Montpellier, 1944.

Degrace. — Le syndrome de Lœffler. Thèse Paris, 1939.

Fleichener. — Atélectasie et tuberculose pulmonaire. *Beit. F. Klin. der Tub.*, 1934, n° 85.

Galtier. — Tuberculose et système nerveux. *Progrès méd.*, 26 mai 1932.

Gernez. — Nouvelles recherches sur les lésions pulmonaires expérimentales secondaires aux sections ou excitations vago-sympathiques. *P. M.*, 21 oct. 1941.

— Lésions pulmonaires par traumatismes de certains nerfs.

Heckscher. — Origine, symptômes et traitements de l'emphysème pulmonaire sous un jour nouveau. *Hospitals Tidende*, 21 janv. 1936, p. 57-74.

Huizinga. — Etiologie des bronchectasies. *Neder. Tijdscher. v. Genesk*, 12 janv. 1933, p. 151-158.

Jacquelin. — Vago-sympathicotonie dans ses rapports avec la tuberculose pulmonaire. *La Médecine*, 1924.

Kartagener. — Pathogénie des bronchectasies. *Beitr. Z. Klin. d. Tub.*, 21 mars 1936, p. 610-615.

Korol (E.). — La théorie cardiogène de l'emphysème pulmonaire. Une nouvelle théorie. *Amer. Rev. Tub.*, juin 1937, t. 35, n° 6, p. 730-739.

Laignel-Lavastine. — Syndromes sympathiques respiratoires. Paris, Alcan, 1924.

Lœffler (W.). — Sur la pathogénie des bronchectasies. *Schweiz. Med. Woch.*, 2 janv. 1937, t. 57, n° 1, p. 2-6.

Melgen. — Sur les infiltrats pulmonaires non spécifiques. *Deut. Tub. Blat.*, n° 11, 1942.

Merle. — Deux cas de dilatation bronchique. Considérations pathogéniques. *Centre médical*, févr. 1937, t. 43, n° 2, p. 46-49.

Michon, Chaize, Mollard. — L'instabilité du système vago-sympathique et les interventions sur le système sympathique au cours de la tuberculose pulmonaire. *P. M.*, 1er juin 1938.

Minet, Warembourg, Linguette. — Le système neuro-végétatif chez les tuberculeux pulmonaires. *P. M.*, 3 juill. 1943.

Nagel. — Contribution à la pathologie des infiltrats pulmonaires fugaces avec éosinophilie. *Deut. F. Klin. der Tub.*, 1941, *P. M.*, sept. 1943.

Neumann (W.). — Observations sur l'étiologie des bronchectasies chroniques. *Med. Klin.*, 3 juin 1938, t. 34, n° 22, p. 708-742.

Rautureau, Mainguy. — Observation d'un syndrome de Lœffler. *Arch. méd.-chir. ap. resp.*, 1939-1940.

Sergent. — Rôle du système nerveux dans les modifications pathologiques de la circulation vasculaire du poumon. *Bull. Acad. méd.*, 5 juill. 1938.

Tinel, Ungar, Brincourt. — Etude comparée des lésions pulmonaires expérimentales d'origine nerveuse. *Ann. Anat. pathol.*, 1931.

THERAPEUTIQUE

Aller (Jean). — Traitement de l'embolie pulmonaire par l'infiltration stellaire. Thèse Paris, 1942.

Ameuille. — Novocaïne intraveineuse et troubles respiratoires. *Progrès méd.*, 24 mai 1943.

Bardin. — L'embolie pulmonaire. Masson, 1937.

Benda. — Action de la novocaïne intraveineuse sur les cavernes inertes ou ballonnées. *Rev. tuberc.*, 8 déc. 1945.

— L'acide para-amino-benzolique substituant non toxique de la novocaïne intraveineuse. *Rev. tuberc.*, 8 déc. 1945.

Bonal. — La phrénicectomie. Son mode d'action sympathique. *P. M.*, 18 oct. 1933.

Bourgeois, Dos Ghali. — Infiltration stellaire dans la dilatation des bronches. *Soc. méd. hôp. Paris*, juin 1935.

Breton et Guidoux. — Pathogénie et traitement de la dyspnée du vieillard. *Soc. méd. du Nord*, 27 févr. 1942.

— Thérapeutique de l'asthme et des dyspnées asthmatiformes. *Soc. méd. du Nord*, 27 nov. 1942.

Dautrebande. — Les aérosols. *P. M.*, 17 juin 1944.

Dos Ghali. — Thèse Paris, 1940.

Dos Ghali, Bourdin, Guiot. — *Soc. méd. hôp.*, 31 oct. 1941.

— La novocaïne par voie intraveineuse dans les dypsnées. *P. M.*, 27 févr. 1943.

Funck-Brentano, Bourdin, Dos Ghali. — Novocaïne intraveineuse et embolies pulmonaires postopératoires. Acad. chir., 2 déc. 1942.

Degennes. — Le traitement du terrain de l'asthme. Congrès du Mont-Dore. Masson, 1932.

Isnard (Y.-B.). — La novocaïne par voie veineuse dans les syndromes respiratoires. Thèse Paris, 1942.

Leriche et Fontaine. — Le traitement chirurgical de l'asthme. Congrès du Mont-Dore. Masson, 1932.

— L'infiltration stellaire dans l'embolie pulmonaire. *Rev. chir.*, n° 10, déc. 1936.

Michel (A.). — Contribution à l'étude de la novocaïne endoveineuse. Thèse Lille, 1943-1944.

Tiffeneau. — Broncho-dilatation par aérosols adrénaliniques. *Soc. méd. hôp. Paris*, 9 mars 1945.

Van Braecke, Breton, Guidoux. — La novocaïne intraveineuse. *P. M.*, 26 juin 1943.

TABLE DES MATIERES

Introduction 11

Eléments d'anatomo-physiologie du système nerveux pulmonaire.... 13

Symptômes respiratoires : toux; dyspnée; douleur..... 17

Syndromes respiratoires essentiels : asthme; œdème aigu du poumon; hémoptysie; atélectasie; embolie; infarctus..... 19

Syndromes inflammatoires 43

Système nerveux et trophicité pulmonaire : dilatation des bronches; emphysème 47

Déductions thérapeutiques 50

Conclusions 57

Bibliographie 59

Dépôt légal effectué en 1947 (3e trimestre).

24402. — Imprimeries Delmas, Bordeaux (31.0192). — 1947.